

مقایسه سطح سرمی هوموسیستئین و فولیک اسید در دیابت بارداری و بارداری طبیعی

دکتر فریده موحد^{*}، دکتر عزت السادات حاجی سید جوادی^{**}، دکتر ناهید صفری^{***}، دکتر زهره یزدی^{****}

دریافت: ۹۳/۱۱/۷ پذیرش: ۹۴/۲/۲۱

چکیده:

مقدمه و هدف: سطوح بالای هوموسیستئین عامل خطر شناخته شده ای برای ایجاد مقاومت به انسولین، بروز دیابت و عوارض قلبی-عروقی است. این مطالعه به منظور تعیین و مقایسه سطح سرمی هوموسیستئین و فولیک اسید و بررسی رابطه آن دو در دیابت بارداری و بارداری طبیعی انجام شد.

روش کار: این مطالعه اپیدمیولوژیک تحلیلی مورد-شاهدی در بیمارستان کوثر قزوین در سال ۱۳۹۴-۱۳۹۲ انجام شد. ۱۲۰ زن باردار تک قلو با سن بارداری ۲۸-۲۴ هفته بر اساس تست تحمل گلوکز خوراکی دو ساعته با ۷۵ گرم گلوکز در دو گروه دیابت بارداری (۶۰ نفر) و بارداری طبیعی (۶۰ نفر) قرار گرفتند. سطح سرمی هوموسیستئین و فولیک اسید در دو گروه سنجیده شد. داده‌ها با آزمون آماری t-test و روش correlation تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: در دیابت بارداری سطح سرمی هوموسیستئین بطور معنی داری ($P < 0.001$) بالاتر و فولیک اسید با اختلاف معنی داری ($P < 0.001$) پایین تر از بارداری نرمال بود. بین سطح سرمی هوموسیستئین و فولیک اسید در هیچ کدام از دو گروه رابطه معنی داری دیده نشد. سطح سرمی فولیک اسید در هر دو گروه ارتباط معنی داری با قند خون ناشتا داشت که این ارتباط در گروه دیابت بارداری، معکوس ($r = -0.512$, $P < 0.001$) و در گروه بارداری طبیعی، مستقیم بود ($r = 0.417$, $P = 0.001$). **نتیجه نهایی:** بنظر می رسد فولیک اسید در تنظیم سطح سرمی هوموسیستئین و قند خون نقش دارد.

کلید واژه ها: اسید فولیک / دیابت آبستنی / هوموسیستئین

مقدمه:

دیابت شایعترین مشکل طبی در دوران بارداری است (۱). میزان بروز دیابت بارداری در دهه‌های اخیر افزایش قابل توجهی داشته است. طبق آمارها در ایالات متحده ۵-۶ درصد بارداری‌ها در سال تحت تاثیر دیابت بارداری قرار می گیرند. این اختلال در دراز مدت عامل خطری برای ابتلاء به دیابت تیپ دو و افزایش فشار خون است. همچنین مطالعات نشان داده است دیابت بارداری خطر آترواسکلروز و بیماری عروق کرونری را نیز افزایش میدهد. بنابراین، بررسی و شناسایی عوامل تشدید و بهبود وضعیت بیماران مبتلا به دیابت بارداری می تواند سودمند باشد (۱).

از دیر باز نقش تغذیه خصوصاً ویتامین ها و ریز مغذی ها در ایجاد و تشدید بیماریها از جمله دیابت به

خوبی روشن شده است (۲). هوموسیستئین یک اسید آمینه اندوژن است که در فرایند متابولیسم متیونین تشکیل می شود. بدن قادر به ذخیره کردن متیونین موجود در رژیم غذایی نمی باشد. بنابراین، پس از دمتیله شدن تبدیل به هوموسیستئین شده و در کبد ذخیره می گردد (۳).

هوموسیستئین تولید شده دو مسیر را طی می کند در مسیر اول به کمک کوفاکتور vit B9 (اسید فولیک) به سیستئین متابولیزه می شود. در مسیر دوم با گرفتن یک گروه متیل مجدداً به متیونین تبدیل می شود این فرایند با دخالت انزیم متیونین سنتتاز انجام می شود (۴،۵). این چرخه چند مرحله ای به مکمل های غذایی اسید فولیک، ویتامین B12 و ویتامین B2 نیازمند است. لذا کمبود

* دانشجویار گروه زنان و زایمان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین (fmovahed@qums.ac.ir)

** استادیار گروه زنان و زایمان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

*** دستیار گروه زنان و زایمان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

**** دانشجویار گروه پزشکی اجتماعی دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

ویتامین‌های مذکور از علل مهم هیپر هوموسیستئینمی است (۶).

هوموسیستئین اثرات شناخته شده‌ای روی سلول‌های عصبی و اندوتلیال دارد و میتواند با آسیب اندوتلیوم و افزایش رشد عضلات صاف عروق زمینه را برای آترواسکلروز و تشکیل لخته فراهم کند (۷). در بعضی مطالعات تاثیر آن روی سلول‌های بتا پانکراس بصورت کاهش ترشح پایه انسولین و کاهش پاسخ دهی این سلول‌ها به عوامل محرک ترشح انسولین بوده، با چاقی و مقاومت به انسولین همراهی داشته است (۸). در بسیاری منابع سطوح بالای آن بعنوان یک ریسک فاکتور مستقل برای بیماری‌های عروقی و ترومبوز وریدی و برخی عوارض بارداری مانند پره اکلامپسی در نظر گرفته می‌شود (۹). با توجه به موارد یاد شده تشخیص وضعیت‌هایی که همراه با سطوح بالای هوموسیستئین هستند و مداخلاتی در جهت کاستن آن میتواند مفید واقع شود.

در بارداری بطور طبیعی سطح سرمی هوموسیستئین بدلیل افزایش حجم پلاسما و همچنین افزایش تبدیل آن به متیونین بنا به نیاز مادر و جنین کاهش می‌یابد (۱۰). در بارداری که سلول‌ها به شدت در حال رشد و تکثیر هستند نیاز به اسید فولیک حدود دو برابر افراد غیر باردار خواهد بود (۱۱) این ویتامین همانطور که ذکر شد در روند تبدیل هوموسیستئین به متیونین نقش دارد و کمبود آن منجر به تجمع هوموسیستئین می‌گردد (۱۲). در اغلب مطالعات قبلی که در این خصوص انجام شده افزایش قابل توجه هوموسیستئین در مبتلایان به دیابت حاملگی نسبت به حاملگی نرمال گزارش شده که در تعدادی از این مطالعات هایپر هوموسیستئینمی در دیابت بارداری با سطوح سرمی پایین فولیک اسید همراهی داشته است (۱۳-۱۵). لذا با توجه به اهمیت موضوع و کافی نبودن تحقیقات موجود، مطالعه حاضر با هدف تعیین و مقایسه سطوح سرمی هوموسیستئین و فولیک اسید در دیابت بارداری و بارداری طبیعی و ارزیابی ارتباط سطوح سرمی این دو انجام شد.

روش کار:

این مطالعه از نوع اپیدمیولوژیک تحلیلی مورد-شاهدی بود که در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی قزوین مورد تایید قرار گرفت. جامعه مورد مطالعه زنان باردار تک قلو با سن حاملگی ۲۴-۲۸ هفته بودند که

در فاصله زمانی شهریور ۱۳۹۲ الی فروردین ۱۳۹۴ به درمانگاه پره‌ناتال بیمارستان کوثر قزوین مراجعه کرده بودند. تمامی این زنان از ابتدای بارداری روزانه ۱ میلی گرم فولیک اسید مصرف کرده بودند. در صورت وجود هر گونه بیماری زمینه‌ای از جمله فشارخون، دیابت، بیماری‌های تیروئید، مصرف سیگار و مصرف هر نوع دارویی غیر از آهن و ویتامین از مطالعه خارج شدند. سن و شاخص توده بدنی مادران باردار ثبت گردید. سپس تست تحمل گلوکز خوراکی دو ساعته با ۷۵ گرم گلوکز انجام شد و همزمان سطح سرمی هوموسیستئین و فولیک اسید اندازه‌گیری شد.

در تست تحمل گلوکز خوراکی دو ساعته با ۷۵ گرم گلوکز نتایج طبیعی به شرح زیر بود:

- قند خون ناشتا کمتر از ۹۲ میلی گرم در دسی لیتر
- قند خون یک ساعت بعد کمتر از ۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر
- قند خون دو ساعت بعد کمتر از ۱۵۳ میلی گرم در دسی لیتر

در صورتی که حداقل یک مورد گلوکز پلاسمای وریدی بالاتر از مقادیر فوق بود، تشخیص دیابت بارداری گذاشته میشد. این تست صبح بعد از ناشتایی شبانه (حداقل بمدت ۸ ساعت و حداکثر بمدت ۱۴ ساعت) و بدنبال سه روز رژیم غذایی بدون محدودیت (مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ گرم کربوهیدرات در روز) و فعالیت بدون محدودیت انجام شد. ۶۰ نفر از این زنان که تست تحمل گلوکز مختل داشتند در گروه مورد (دیابت بارداری) و از موارد با نتایج طبیعی نیز ۶۰ نفر در گروه شاهد (بارداری طبیعی) قرار گرفتند.

سطح فولیک اسید بوسیله تکنیک الکتروکمی لوسانس، آنالیز E170 ایمونواسی (Roche Diagnostic Corporation Alexis 2010 switzerland) سطح هوموسیستئین پلاسما توسط یک سیستم هورمون آنالیزر (AX system) براساس ELISA سنجیده شد.

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ver 16 از طریق آزمون‌های t-test و Correlation مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج:

میانگین سن در گروه مورد $24/83 \pm 3/80$ و در گروه شاهد $24/46 \pm 3/82$ سال بود که اختلاف معنی‌داری

مشاهده نشد ($P=0/6$).

میانگین شاخص توده بدنی در گروه مورد $27/28 \pm 2 \text{ kg/m}^2$ و در گروه شاهد $24/25 \pm 1/62 \text{ kg/m}^2$ بود که اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده شد ($P<0/001$).

میانگین سطح سرمی هوموسیستئین سرم در گروه مورد $8/71 \pm 1/24$ و در گروه شاهد $10/77 \pm 0/82$ میکرومول در لیتر بود که اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($P<0/001$).

میانگین سطح سرمی فولیک اسید در گروه مورد $8/38 \pm 0/78$ نانوگرم در میلی لیتر و در گروه شاهد $9/84 \pm 1/02$ نانوگرم در میلی لیتر بود. بین دو گروه اختلاف معنی داری دیده شد ($P<0/001$).

میانگین قند خون ناشتا در گروه مورد $96/78 \pm 5/79$ میلیگرم در دسی لیتر و در گروه شاهد $82/26 \pm 6/46$ میلی گرم در دسی لیتر بود که اختلاف معنی داری مشخص گردید ($P<0/001$) (جدول ۱).

جدول ۱: متغیرها و اطلاعات جمعیتی در دو گروه مورد مطالعه

ارزش P	بارداری طبیعی Mean±SD	دیابت بارداری Mean±SD
سن (سال)	$24/46 \pm 3/82$	$24/83 \pm 3/80$
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	$24/25 \pm 1/62$	$27/28 \pm 2/00$
هوموسیستئین ($\mu\text{mol/lit}$)	$8/71 \pm 1/24$	$10/77 \pm 0/82$
فولیک اسید (ng/ml)	$9/84 \pm 1/02$	$8/38 \pm 0/78$
قند خون ناشتا (mg/dl)	$82/26 \pm 6/46$	$96/78 \pm 5/79$

ارتباط سطوح سرمی هوموسیستئین و فولیک اسید در هیچ کدام از دو گروه معنی دار نبود (در گروه مورد $r=0.176$, $P=0.133$ ؛ در گروه شاهد $r=0.276$, $P=0.133$).

بین سطوح سرمی هوموسیستئین و قند خون ناشتا و نیز شاخص توده بدنی در هیچ کدام از دو گروه ارتباط معنی داری دیده نشد (جدول ۲).

جدول ۲: ارتباط هوموسیستئین و سایر متغیرها

	شاهد		مورد	
	P	r	P	r
فولیک اسید	$0/133$	$0/2766$	$0/179$	$0/176$
قند خون ناشتا	$0/445$	$0/101$	$0/225$	$-0/159$
شاخص توده بدنی	$0/475$	$-0/094$	$0/080$	$0/228$

ارتباط سطوح فولیک اسید و قند خون ناشتا در گروه مورد معنی دار بود و نتایج ارتباط معکوس را نشان داد

معنی دار بود ($r=0.417$, $P=0.001$).
رابطه بین سطح سرمی فولیک اسید و شاخص توده بدنی در هیچ کدام از دو گروه معنی دار نبود (جدول ۳).

جدول ۳: ارتباط فولیک اسید و سایر متغیرها

	شاهد		مورد	
	P	r	P	r
قندخون ناشتا	$0/417$	$0/001$	$-0/512$	$<0/001$
شاخص توده بدنی	$-0/027$	$0/838$	$0/166$	$0/206$

بحث:

این مطالعه نشان داد که در دیابت بارداری سطح سرمی هوموسیستئین بالاتر و سطح فولیک اسید پایین تر از بارداری طبیعی می باشد ولی بین سطح سرمی این دو ارتباط معنی داری دیده نشد.

در مطالعه ای که توسط سگیری در سال ۲۰۰۱ در ایتالیا انجام شد، زنان باردار ۲۸-۲۴ هفته براساس تست تحمل گلوکز ۱۰۰ گرمی به دو گروه دیابتی و غیر دیابتی تقسیم شده و سطح سرمی هوموسیستئین، فولیک اسید و چند مارکر دیگر از جمله ویتامین B12 و آلبومین در دو گروه سنجیده شد. نتایج نشان داد که سطح هوموسیستئین در گروه دیابتی بطور معنی داری بالاتر بود ولی سطح فولیک اسید تفاوت معنی داری نداشت (۱۲). البته در مطالعه ذکر شده وضعیت مصرف فولیک اسید از ابتدای بارداری مشخص نبود و مادران بارداری که سابقه مصرف فولیک اسید دو هفته قبل از شروع تحقیق را داشتند از مطالعه حذف شده بودند. زنان مبتلا به دیابت بارداری، نسبت به گروه کنترل میانگین سنی بالاتری داشتند ($P=0.03$) ولی در مطالعه حاضر مادران باردار همگی مصرف روزانه یک میلی گرم اسید فولیک را از ابتدای بارداری داشتند و از نظر سنی نیز دو گروه همگن بودند.

در سال ۲۰۰۴ در ترکیه گوون مطالعه ای با هدف بررسی ارتباط بین هوموسیستئین سرم و سطح فولات و ویتامین B12 سرم، در ۲۲۳ زن باردار با سن حاملگی ۲۸-۲۴ هفته انجام داد، زنان مورد مطالعه در سه گروه قرار گرفتند. گروه اول زنان مبتلا به دیابت بارداری (GCT مختل و GTT مختل)، گروه دوم زنان با اختلال در تست تحمل گلوکز خوراکی ۱۰۰ گرمی (GCT مختل و

GTT طبیعی) و گروه سوم زنان با تست تحمل گلوکز طبیعی بودند. نتایج آماری نشان داد که تنها سطح هوموسیستئین در گروه دیابت بارداری نسبت به گروه کنترل بالاتر بود ($P < 0.01$). تفاوتی در سطح فولات و ویتامین B12 دیده نشد. البته این مطالعه هم تا حدودی با مطالعه حاضر متفاوت است و علت آن می‌تواند وابسته به روش کار متفاوت در دو پژوهش باشد. در مطالعه ذکر شده معیار ورود به گروه کنترل تست GTT طبیعی (زیر ۱۴۰ mg/dl) بود. گروه G.T.T مختل هم براساس انجام تست ۱۰۰ گرمی و غیر طبیعی بودن حداقل ۲ مورد قند خون بود ولی در مطالعه حاضر، معیار ورود به گروه دیابت بارداری اختلال یک مورد قند خون در تست GTT ۷۵ گرمی بود. همچنین در این مطالعه مادران باردار بایستی دو هفته قبل از ورود به مطالعه مصرف مکمل فولیک اسید را قطع می‌کردند (۱۳).

ایدزیور در سال ۲۰۰۷ به بررسی ارتباط بین سطح هوموسیستئین توتال سرم با اجزاء سندرم متابولیک و ویتامین‌های گروه B در زنان مبتلا به دیابت بارداری پرداخت. در این مطالعه ۶۱ زن باردار بین هفته‌های ۲۶-۳۲ که همگی تست GCT مختل داشتند و به کلینیک دیابت مراجعه کرده بودند، وارد شدند. در تمامی این مادران باردار GTT ۷۵ گرمی انجام شد و ۴۴ نفر با تست مختل در گروه مورد و ۱۴ نفر با نتایج تست طبیعی در گروه شاهد قرار گرفتند. تمامی این زنان از زمان تشخیص بارداری، مکمل مولتی ویتامین دریافت کرده بودند. و زنان مبتلا به دیابت بارداری نیز با رژیم غذایی تحت کنترل بودند و هیچیک نیاز به درمان با انسولین نداشتند. نتایج نشان داد سطح هوموسیستئین در دو گروه مشابه بود ولی سطح فولیک اسید در گروه دیابت بارداری پایین تر از گروه کنترل بود که با بخشی از نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. نکته قابل ذکر این است که در مطالعه ایدزیور هر دو گروه مورد مطالعه تست GCT مختل داشتند و براساس اختلال تست GTT در دو گروه مورد و شاهد قرار می‌گرفتند. لذا به نظر می‌رسد که گروه شاهد در مطالعه آنها به هر حال وضعیت تحمل گلوکز طبیعی نداشته و نمونه مناسبی از بارداری کاملاً طبیعی محسوب نمی‌شدند. از نظر مشخصات دموگرافیک جمعیت مورد مطالعه نیز، میانگین سنی در گروه دیابت بارداری بالاتر از گروه کنترل بود (۱۴).

داوری و همکاران نیز در سال ۲۰۰۶-۲۰۰۳ مطالعه موردی - شاهدهی با هدف بررسی سطح هوموسیستئین و ارتباط آن با فولات سرم، ویتامین B12 و پروفایل لیپید انجام دادند، در فاز اول این مطالعه در مرحله‌ای ابتدا تست GCT انجام و در صورت غیر طبیعی بودن، تست GTT ۱۰۰ گرمی انجام شد. در صورت اختلال در دو معیار قند خون تشخیص دیابت بارداری گذاشته می‌شد. ۸۰ زن باردار ۲۴-۲۸ هفته در دو گروه دیابت بارداری (اختلال در GTT و GCT) و بارداری طبیعی (GTT و GCT طبیعی) قرار گرفتند و سطح هوموسیستئین، ویتامین B12، فولیک اسید، قند خون ناشتا و کلسترول در دو گروه اندازه‌گیری شد در فاز دوم مطالعه، به ۱۵ مادر مبتلا به دیابت بارداری روزانه یک میلی گرم فولیک اسید و به ۱۵ مادر مبتلا روزانه ۵ میلی گرم اسید فولیک به مدت ۶ هفته تجویز و سپس سطح سرمی متغیرهای ذکر شده مجدداً اندازه‌گیری شد. نتایج حاصله نشان داد که در گروه دیابتی سطح هوموسیستئین به طور معنی‌داری بالاتر و سطح فولات سرم پائین‌تر از گروه کنترل بود. نتایج فاز دوم مطالعه این مسئله را روشن کرد با تجویز فولیک اسید سطح هوموسیستئین در دو گروه نسبت به قبل از درمان کاهش یافت ولی این کاهش در گروهی که اسید فولیک ۵ میلی گرم دریافت کرده بودند، بیشتر بود (۱۵). نتایج فاز اول این مطالعه کاملاً هم راستا با مطالعه حاضر می‌باشد. برخلاف مطالعات قبلی که مبنای تشخیص دیابت بارداری، اختلال در دو معیار قند خون در تست تحمل گلوکز ۱۰۰ گرمی بود، در مطالعه حاضر تشخیص براساس اختلال در یک معیار قند خون در تست تحمل ۷۵ گرمی بود. مزیت تست تحمل ۷۵ گرمی در این است که نمونه‌گیری خون یک نوبت کمتر انجام می‌شود. همچنین می‌توان ارتباط بین قند خون ناشتا را با سطح هوموسیستئین و فولیک اسید بررسی کرد که در سایر مطالعات این رابطه بررسی نشده بود.

نتیجه نهایی:

مطالعه حاضر یک مطالعه موردی-شاهدهی است و رابطه علت و معلولی دیابت بارداری و سطح بالای هوموسیستئین و سطح پائین اسید فولیک را به طور دقیق نمی‌تواند مشخص سازد. به عبارت دیگر این مطالعه روشن ساخت که سطوح افزایش یافته هوموسیستئین عاملی در

سپاسگزاری:

این مقاله برگرفته از پایان نامه دوره دستیاری زنان و زایمان می باشد. بدینوسیله از همکاری صمیمانه جناب آقای دکتر امیر فرزام و پرسنل محترم آزمایشگاه و نیز از مرکز توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان کوثر تشکر و قدردانی می گردد. ضمناً نتایج این مطالعه با منافع نویسندگان در تعارض نمی باشد.

ایجاد دیابت است یا نشانه‌ای از اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین. لذا به نظر می‌رسد انجام مطالعات با حجم نمونه‌های بزرگتر و کارآزمایی‌های بالینی مداخله‌ای با تجویز دوزهای بالاتر اسید فولیک از ابتدای بارداری و بررسی اثر آن روی سطح هموسیستئین و نیز بررسی پیامدهای بارداری در حضور هیپرهموسیستئینمی می‌تواند در این زمینه کارگشا باشد.

References

- Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. Williams obstetrics. 24 rd ed. New York: Mc Grow Hill, 2014: 1136.
- American Diabetes Association. Nutrition recommendations and intervention for diabetes. Diabetes Care 2008; 31 (Suppl 1): S61-S78.
- Miner S, Evroviski J, Cole D. Clinical chemistry and molecular biology of homocysteine metabolism: an update. Clin Biochem 1996;30:189-201.
- Cikar R, Steegers- Thunissen R, Thomas C, De Boot, Merkus H, Steeger E. Longitudinal vit and homocystein levels in normal pregnancy. Br J Nutr 2001; 85: 48-58.
- Koebnick C, Heins U, Dagnelie P, Wickramasinghe S, Ratnayaka I, Hothorn T. Longitudinal concentrations of vit B12 and vit B6-binding protein during uncomplicated pregnancy. Clin Chem 2002;48: 928-33.
- Murphy M, Scott J, McPartlin J, Fernandez-Ballart J. The pregnancy-related decrease in fasting plasma homocysteine is not explained by folic acid supplementation, hemodilution or a decrease in albumin in a longitudinal study. Am J Clin Nutr 2001; 76: 614-19.
- Powers R, Evans R, Majors A. Plasma homocysteine concentration is increased in preeclampsia and is associate with evidence of endothelial activation. Am J Obstet Gynecol 1998;179: 1605-11.
- Buysschaert M, Dramais AS, Wallemacq PE. Hyperhomocysteinemia in type 2 diabetes: Relationship to macroangiopathy, nephropathy, and insulin resistance. Diabetes Care 2000;23:181-1822.
- Chambers JC, Seddon MDI, Shah S, Kooner JS. Homocysteine-A novel risk factor for vascular disease. J R Soc Med 2001; 94: 10-13.
- Hernandez-Diaz S, Werler M, Louik C, Mitchell AA. Risk of gestational hypertension in relation to folic acid supplementatin during pregnancy. Am J Epidemiol 2002;156(9):806-12.
- RCOG. Periconceptual folic acid and food fortification in the prevention of neural tube defects. Scientific advisory committee, 2003: Opinion paper 4, Ref Type: Report.
- Seghieri G, Breschi MC, Anichini R, De Bellis A, Alviggi L. Serum homocysteine levels are increased in women with gestational diabetes mellitus. Metabolism 2003; 52: 720-723.
- Guyen MA, Kilinc M, Batukan C, Ekerbicer HC, Aksu T. Elevated second trimester serum homocysteine levels in women with gestional diabetes mellitus. Arch Gynecol Obstet 2006; 274: 333-337.
- Idzior-Waluś B, Cyganek K, Sztelfko K, Seghieri G, Breschi MC, Waluś-Miarka M, et al. Total plasma homocysteine correlates in women with gestational diabetes. Arch Gynecol Obstet 2008; 278: 309-313.
- Davari-Tanha F, Khan- Mohamadi F, Kaveh M, Shariat M, Homocysteine in gestutional diabetes and normal pregnancy plus EFFECTS of folic acid. Iranian J Public Health 2008;37: 118-126.

Original Article

Comparison of Serum Homocystein and Folic Acid Levels in Gestational Diabetes with Normal Pregnancy

F. Movahed, M.D.^{*}; E. Hajiseyedjavadi, M.D.^{**}; N. Safari, M.D.^{***}; Z. Yazdi, M.D.^{****}

Received: 27.1.2015

Accepted: 11.5.2015

Abstract

Introduction & Objective: High levels of homocystein are a risk factor for insulin resistance, diabetes mellitus and cardio-vascular complications. This study was done to assess serum homocystein and folic acid levels and their relationship in women with gestational diabetes and compare them with normal pregnant women.

Materials & Methods: This analytic epidemiologic case-control study was performed in Qazvin Kosar hospital in 2013-2015. 120 singleton pregnant women with 24-28 weeks of gestation according to 2-hour 75g oral glucose tolerance test were assigned to two groups; gestational diabetes (n=60), normal pregnancy (n=60). Serum homocystein and folic acid levels were measured in two groups. Data were analyzed with statistical t-test and correlation method.

Results: In gestational diabetes serum homocystein level was significantly higher ($P<0.001$) and folic acid was significantly lower ($P<0.001$) than normal pregnancy group. No relationship was observed between serum homocystein and serum folate. In both groups, serum folic acid was significantly related to fasting blood sugar. This relationship was inverse in gestational diabetes group ($P<0.001$, $r = -0.512$) and direct in normal pregnancy group ($P=0.001$, $r = 0.417$).

Conclusion: It seems folic acid has a role in regulation of serum homocystein level and blood sugar.

(*Sci J Hamadan Univ Med Sci* 2015; 22 (2):)

Keywords: Diabetes, Gestational / Folic Acid / Homocystein

^{*} Associate Professor, Department of Obstetrics & Gynecology, School of Medicine
Qazvin University of Medical Sciences & Health Services, Qazvin, Iran. (fmovahed@qums.ac.ir)

^{**} Assistant Professor, Department of Obstetrics & Gynecology, School of Medicine
Qazvin University of Medical Sciences & Health Services, Qazvin, Iran.

^{***} Resident, Department of Obstetrics & Gynecology, School of Medicine
Qazvin University of Medical Sciences & Health Services, Qazvin, Iran.

^{****} Associate Professor, Department of Social Medicine, School of Para Medicine
Qazvin University of Medical Sciences & Health Services, Qazvin, Iran.